AUS DER KGL. II. GYNÄKOLOGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK
VORSTAND: PROFESSOR DR. AMANN

ZUR FRAGE DER HYPEREMESIS GRAVIDARUM

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE VORGELEGT
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER K. B.
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

ALBERT ZWIFFELHOFFER

MÜNCHEN
KGL. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI DR. C. WOLF & SOHN
1913

AUS DER KGL. II. GYNÄKOLOGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK
VORSTAND: PROFESSOR DR. AMANN

ZUR FRAGE DER HYPEREMESIS GRAVIDARUM

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE VORGELEGT
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER K. B.
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

ALBERT ZWIFFELHOFFER

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

MÜNCHEN
KGL. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI DR. C. WOLF & SOHN
1913

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0194

Trotzdem die Hyperemesis gravidarum schon in der ältesten medizinischen Literatur erwähnt und beschrieben ist, hat die Frage ihrer Ätiologie bis heute noch keine allgemein anerkannte Beantwortung erfahren. Nach P. Jaffe wurde das Erbrechen Schwangerer zum erstenmal von Paul von Aegina als Vomitus assiduus beschrieben, ohne dass demselben eine besondere Bedeutung für das Leben von Mutter und Kind beigelegt wurde. Im 16. Jahrhundert findet sich diese Auffassung unverändert bei Merkado. Erst im 18. Jahrhundert suchen Mauriceau und Delamotte in der Sympathie zwischen Magen und Gebärmutter, die einen gegenseitigen Einfluss ermögliche, eine Erklärung für das eigenartige Zusammentreffen des Erbrechens mit der Schwangerschaft. Eine 1809 erschienene Arbeit von Burns brachte nichts wesentlich Neues über die Hyperemesis. Zum erstenmal entschloss sich 1813 Simons wegen des unstillbaren Erbrechens im siebenten Monat die Schwangerschaft zu unterbrechen. Eine ausführliche Beschreibung der Krankheit finden wir 1848 bei Dubois. Nachdem in der Folge die Pariser Akademie sich der Erforschung der Hyperemesis angenommen und die Indikation für eine Unterbrechung der Schwangerschaft aufzustellen versucht hatte, wurde das Interesse an der Ätiologie der Hyperemesis bei den Ärzten allgemein. Es folgen in bunter Reihe die widersprechendsten Erklärungen. Eine übersichtliche Zusammenstellung der Theorien mit Anführung der einzelnen Autoren finden wir in der Arbeit von Baisch über Hyperemesis und Ptyalismus in der Gravidität (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904).

Die Ätiologie der Hyperemesis ist nach Baisch

A. eine bestimmte Organerkrankung:

1. des Uterus:
   a) Rigidität der Cervix (Kehrer und Bretonneau),
   b) Erosionen der Cervix (Bennet, Sänger, Lang),
   c) Endometritis decidua (Veit),
   d) abnorme Ausdehnung des Uterus (Mannes, Windscheid),

e) Lageveränderungen des Uterus[1]) (Davis, Nobel, Ardebert),
f) perimetritische Läsionen (Lomer);
2. des Peritoneum (Horwitz, Tuczkay);
3. der Adnexe (Frank);
4. der Leber, der Nieren (Matthews, Dunkan, Frank, Pinard);
5. des Magens und Magendarmkanals (Monnin, Frommel, Muret, Flaischlen);
6. des Blutes, Anämie (Frank, Erismann);
7. des Zentralnervensystems (Kaltenbach, Ahlfeld, Chazan, Schäffer, Keil, Gräfe, Frank, Doléris, Dorff u. a.);
8. des Nervus sympathicus (Barth).

B. Eine Intoxikation des Organismus, ausgehend:
1. vom Magendarmkanal (Dirrmoser, Lindemann, Condamin, Hugé, Guillement, Bacon, Eulenburg, Christlaun, Wanshope);
2. vom Ei (Veit, Behm).

C. Eine reflektorisch erzeugte Neurose:
1. eine reflektorisch von den Genitalien ausgelöste Kontraktur der Brechmuskeln (Kehrer);
2. eine vom Uterus und den Genitalien ausgelöste Magenneurose (Moody, Günther, Davis);
3. eine vom Darm ausgelöste Neurose (Geoffroy);
4. eine erhöhte Reflexerregbarkeit in der Gravidität (Windscheid, Ahlfeld, Klim, Davis, Schäffer).

D. Eine bakterielle Infektion (Fischel).

Die Mehrzahl dieser Theorien leitet ihren Ursprung von den Erfolgen der angewandten Therapie ab. J. W. Williams und nach ihm Czygewics kommen zu einer Einteilung nach pathologischen Prozessen, worin die einzelnen Autoren die Ursache der Hyperemesis suchen:

1. Sie kann auftreten bei Krankheiten des Magens,
2. reflektorisch,
3. auf nervöser Basis,
4. sie kann als eine Toxämie betrachtet werden.

---

[1]) In letzter Zeit wird von Herrgott ein Fall erwähnt, wo bei Aufrichtung des retrovertierten Uterus die Hyperemesis sofort geheilt wurde, sich sogleich wieder einstellte, nachdem der Uterus wieder retrovertiert war, und nach der zweiten Richtiglagerung durch ein Pessar sogleich Rückgang aller vorhergehenden Erscheinungen erreicht wurde.

Da bei den Erkrankungen des Magens und Magendarmkanals und anderer Organe auch ohne Bestehen einer Gravidität unstillbares Erbrechen auftreten kann, müssen sie von vornherein aus der strengen Betrachtung der Hyperemesis gravidarum ausscheiden. Andere sind wiederum der Ansicht, dass diese Erkrankungen des Magen-Darmtrakts nur das Zustandekommen des Erbrechens erleichtern, eine Disposition schaffen (H. W. Freund, Baisch). Als solche nennt Freund:

1. Angeborene Lage- und Formveränderungen des Magens. Stehenbleiben auf einer infantilen Entwicklungsstufe, häufig kombiniert mit anderen Merkmalen des Infantilismus (kyphotisches oder allgemein verengtes Becken, Hypoplasie der äusseren Genitalien, Anteflexio uterie, tiefer Douglas, cylindrische Harnblase, schlecht entwickelte Brüste etc. W. A. Freund).
2. Erworbene Lage- und Formveränderungen: Schlingenform des Magens, Schnürmagen (Fleiner), Gastroptose.
3. Magenkatarrh, Magenkrebs (Zaborsky und H. W. Freund), Gastromalacie, Ulcus rotundum, Erosionen des Darms.

Diejenigen Autoren, die solche prädisponierende, d. h. das unstillbare Erbrechen auslösende Momente annehmen, suchen die eigentliche Ursache in Reizen, die von der Genitalsphäre ausgehen, entweder durch die Medulla spinalis oder direkt vom Sympathicus auf den Vagus übertragen werden, das Brechzentrum erregen und so das Erbrechen hervorrufen. Dies ist die Lehre der Reflexneurose. Der schädliche, d. h. das Erbrechen auslösende Reiz kann ausgehen, abgesehen von den schon erwähnten Magendarmkrankheiten,

1. von Erosionen, Metritis und Perimetritis (Jaggard),
2. Krankheiten der Eihäute,
3. Endometritiden,
4. Hydramnion und Zwillingen,
5. Rigidität des Muttermundes (Kehrer),
6. Reizbarkeit des inneren Muttermundes,
7. Cervixrissen (Bantock, Müller, Sänger),
8. reflektorische Wirkung der wachsenden Gebärmutter (Baisch, Oehlschläger),
9. Anämie des Peritoneums wegen Wachstum des Uterus (Tuszkai),
10. eine Gehirnanämie beim Aufstehen vom Bett (Evans),
11. Schwangerschaftswehen (Gottschalk),

12. Lageveränderungen, vorwiegend Retroflexio,
13. Druck durch Exsudate auf die Nervenganglien (Graily-Hewitt),
14. Adhäsionen, besonders im Bereich des Promontoriums (Müller),
15. gesteigerte Magensaftsekretion reflektorisch durch den schwangeren Uterus ausgelöst (Monin),
16. reflektorische Zusammenziehung der Muskel des Pylorus (Goffray) oder des gesamten Darmtrakts,
17. Neurosis ventriculi (Sutugin),
18. Reizung des Brechzentrums, direkt oder durch Druck der Gebärmutter auf die Nervenzellen oder indirekt (Windscheid).

Im Gegensatz zu den obengenannten Autoren hielt Kaltenbach die Hyperemesis für rein psychogener Natur. Seine Folgerung gipfelte in dem Satz: „Die Hyperemesis ist ein Stigma der Hysterie.“ Als Kaltenbach seine Theorie aufstellte, kam es zwischen ihm und Ahlfeld zu einem Prioritätsstreit. Es hatten jedoch bereits 1878 Jolly und Friedreich die Hyperemesis als funktionelle Neurose erklärt. Kaltenbach kam zu seiner Theorie aus dem Erfolg seiner rein suggestiven Therapie. Auch Alt, Keil, Gräfe, Meder, Muret führen Fälle an, bei denen durch suggestive Massnahmen, z. B. Ausheberung des Magens, die Hyperemesis geheilt wurde. Auch Cazeaus Fall ist bekannt. Bei diesem sistierte das Erbrechen von dem Moment an, wo der Mann der Patientin an einer eingeklemmten Hernie erkrankte. Doléris heilte einen Fall von Hyperemesis durch dreimalige Anwendung des elektrischen Stromes, wobei der Apparat nicht funktionierte. Über die erfolgreiche Behandlung der Hyperemesis durch Hypnose verbreitete sich van Renteghem. Ausserdem bestärkten Kaltenbach die negativen Sektionsergebnisse in der Richtigkeit seiner Ansicht. Er führt wörtlich aus: „Für die Hyperemesis gravidarum in engerem Sinne ist es geradezu charakteristisch, dass wir selbst bei tödlichem Verlauf der Erkrankung keinerlei konstante oder tiefgreifende Veränderungen in irgend einem Organ nachweisen können, ja der Sektionsbefund ist in der Regel vollkommen negativ.“ Gegen die Kaltenbach'sche Theorie machte Windscheid geltend: „An Hyperemesis stirbt meiner Überzeugung nach niemand, und wenn die Patientin an einem Symptomenkomplex zugrunde geht, der den Eindruck eines hysterischen gemacht, so war es eben nicht Hysterie!“

Dass in einer grossen Anzahl von schweren Hyperemesisfällen jede suggestive Therapie erfolglos bleibt, sucht Winter dadurch zu erklären, dass

infolge der primären Neurose, durch das ständige Erbrechen die inneren Organe, wie Leber und Nieren, so schwer in ihrer Ernährung gestört wurden, dass sie ihren entgiftenden Funktionen nicht mehr nachkommen könnten. Winter fasst seine Ansicht in folgende Sätze: „Die Hyperemesis beginnt als eine reine Reflexneurose; kommt sie in diesem Stadium nicht zur Heilung, so kann sie durch Schädigung der Leber- und Nierenfunktion eine Retention von Schwangerschaftsgiften zur Folge haben.“ Auf dem gleichen Standpunkt stehen Klein und Gräfe. Demgegenüber führt Sigwart an, dass bei nicht schwangeren hysterischen Frauen das unstillbare Erbrechen keinerlei Organschädigungen, die konsekutiv zum Tode führen, hervorbringen. „Sollten die Schwangerschaftsgifte nicht schon primär eine Intoxikation herbeiführen und nicht erst auf dem Umwege einer Reflexneurose und Retention der Gifte durch Schädigung der Ausscheidungsorgane?“ Doch schliesse gerade der Erfolg der Suggestivtherapie die primäre Intoxikation als alleinige Ursache des unstillbaren Erbrechens aus. Die Alteration des Nervensystems spiele beim Zustandekommen des Erbrechens die grösste Rolle. Bei labilem nervösen Gleichgewicht würden durch die Gravidität die Organfunktionen derartig beeinträchtigt, dass ein Darniederliegen der Ausscheidungsorgane zu einer Retention von Schwangerschaftsgiften führe. Nach Kehrer kommt neben einer rein neurotischen auch eine durch Graviditätstoxine hervorgerufene Hyperemesis in Betracht. Diese Toxine sollen eine besondere Affinität zum Brechzentrum haben und dieses in eine erhöhte Erregbarkeit versetzen. Auch Champney und Williams unterscheiden zwei Gruppen, neurotisches und toxisches Erbrechen. Nach Sigwart wirken beide Ursachen mit. Je nach dem Überwiegen der einen oder anderen erklärt sich der Erfolg der Therapie. Behm hält Hysterie nur für eine verschlimmernde Ursache. Von den modernen Autoren wendet sich Czycewicz energisch gegen die Neurosenlehre. Er umgrenzt den Begriff der Hyperemesis schärfer, indem er für das unmittelbar mit den Gestationsvorgängen zusammenhängende unstillbare Erbrechen den Namen Hyperemesis vera vorschlägt und das nur zufällig in der Gravidität auftretende, auf verschiedene Krankheitsursachen zurückgehende Erbrechen als Hyperemesis spuria eliminierten. Die Erfolge Kaltenbachs und seiner Anhänger erklärt er durch die Annahme einer Hysterie sub forma Hyperemesis gravidarum. Die reflektorische Hypothese weist er ab und erklärt, wie auch Gräfe, den Zusammenhang der Genitalleiden mit Hyperemesis als zufällig.

Von den Autoren, die sich in jüngster Zeit mit der Hyperemesis be-

schäftigt haben, neigt der grösste Teil zur Annahme einer Intoxikation. Über die Natur und Herkunft des fraglichen Toxins bestehen noch Differenzen, mit denen wir uns weiter unten noch auseinandersetzen werden. Für die Annahme einer Toxikose als ätiologisches Moment sprechen uns einerseits der klinische Verlauf der Erkrankung, andererseits die nunmehr ziemlich ausführlichen Sektionsprotokolle der an Hyperemesis verstorbenen Frauen, drittens aber auch der Erfolg der entgiftenden Therapie. In den schweren Fällen der Hyperemesis haben wir klinisch ein Krankheitsbild, das dem einer Vergiftung aufs höchste ähnlich ist. Fieber bis 39° und darüber, gesteigerte Atem- und Pulsfrequenz. Häufig ist mehr oder minder starker Ikterus, cerebrale Erscheinungen, schwere Prostration, hämorrhagische Diathese. Meist findet sich Oligurie 200—300 ccm in 24 Stunden. Der konzentrierte Urin zeigt häufig Albumen und Cylinder. Eine Retention von Salzen findet nach E. Frank im Urin nicht statt. Er fand bei einer Gesamtaufnahme von Salzen von 49,95 g in sieben Tagen durch den Harn, das Erbrochene und die Fäces 46,40 g Salze wieder ausgeschieden. Ferner fand er bei einer täglichen Aufnahme von 500 g Milch = 2,78 g N die N-Ausscheidung im Harn = 11,82 g N und im Erbrochenen = 0,78 g N, zusammen = 12,6 g N, d. i. ein Verlust von fast 10 g N pro die (zitiert nach H. W. Freund).

Auf die Zunahme des Ammoniakkoeffizienten haben amerikanische Autoren, besonders Williams, hingewiesen. Die normale Ammoniakausscheidung schwankt beim Gesunden zwischen 3 und 5%, kann aber nach Williams bei schweren Fällen bis zu 15, 20, 30, noch eben 40% steigen. Dieser Tatsache dürfen wir keine besondere Beweiskraft für die toxische Natur der Erkrankung zumessen. Wir müssen sie wohl zum grössten Teil auf die Hungerschädigung des Organismus zurückführen. Einerseits entstehen im Hunger infolge des Eiweisszerfalls grosse Mengen organischer und anorganischer Säuren, die zu ihrer Neutralisation grösserer Mengen Ammoniak bedürfen und so eine erhebliche Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn zur Folge haben. Andererseits erscheint auch die Hungerleber an ihrer Fähigkeit, Harnstoff aus Ammoniak zu bilden, einzubüssen (van Noorden). Wir hätten dann eine primäre Mehrausscheidung des Ammoniaks infolge Schädigung der Leberfunktion und die sekundäre Zunahme infolge der Säurebildung (Hofbauer). Im Gegensatz zu Czycewicz konnte Neu auch Aceton und Acetessigsäure nachweisen, was bei der Insuffizienz der Leber nicht zu verwundern ist. Auch Frigyesi hält die Zunahme des Ammoniakkoeffizienten, sowie das Auftreten

von Aceton und Acetessigsäure im Harn nur für den Nachweis einer mehr oder minder starken Aushungerung des Organismus beweisend. Diazoreaktion des Urins ist von Walzer nachgewiesen worden. Da sie sonst bei konsumptiven Krankheiten (Phthise, Typhus) als übles prognostisches Zeichen gilt, hält sie Freund für ein besonders alarmierendes Zeichen. Czycewicz hat im Harn Leuzin und Tyrosin nachgewiesen. Auch Hofbauer fand im Kadaverblut Tyrosin. Beide finden sich im Harn bisweilen bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Sie sind als Vorstufen des Harnstoffs aufzufassen und für einen schweren parenteralen Eiweisszerfall beweisend. Auch Frigyesi hält das Auftreten von Leuzin und Tyrosin im Harn für eine äusserst wichtige differentialdiagnostisch verwertbare Tatsache. Zu interessanten Ergebnissen über die Harntoxizität kommt Franz. Er fand den Harn gesunder Schwangerer nicht giftiger als den nicht Schwangerer. Bei Hyperemesis wurde eine bedeutende Zunahme der Harntoxizität festgestellt, als deren Ursachen eine akute Eiweisszerfallstoxikose zu betrachten ist. Blut findet man selten im Urin. „Die Zahl der roten Blutkörperchen ist vermindert, normo- und mononucleäre Megaloblasten erscheinen, das spezifische Gewicht und die Blutalkaleszenz sinken“ (Freund). Nach demselben Autor soll die freie Salzsäure im Magensaft fehlen, nach Aufhören des Erbrechens aber sofort wieder erscheinen. Nach Neu wird das Zusammentreffen von Hyperemesis und Ikterus seltener beobachtet. Nach seiner Ansicht beruht auch dieser Ikterus auf toxischer Basis, die Art der Entstehung sei indessen nicht eindeutig geklärt. In der Literatur liegen Fälle vor von Williams, E. Kehrer, Tissier, Martin. Nach Freund ist Ikterus häufig. Einen interessanten Hinweis auf die Natur des unstillbaren Erbrechens gibt uns seine Kombination mit Polyneuritis und Korsakoffscher Psychose. Es sind bis jetzt nach Alexandroff sechs Fälle bekannt. Ein Fall von Kühne, ein Fall von Eulenburg, einer von Mader, einer von Stembo, einer aus der Makaijeffschen Klinik von Solowieff beschrieben und endlich der von Alexandroff. Die Erkrankung betraf durchwegs Erstgebärende. Sie zeigten keine Anzeichen von Hysterie, dennoch war das Nervensystem teils erblich belastet, teils unter dem Einfluss von Momenten, die zu Nerven- und Geisteskrankheiten führen könnten. Alexandroff kommt zur Ansicht, dass der ganze Symptomenkomplex der Hyperemesis, kombiniert mit der Korsakoffschen Psychose, auf eine Intoxikation hinweise, die toxikologisch am nächsten der Phosphorvergiftung stehe. Auch die Erfolge der Therapie wurden von Seitz zur Begründung der Intoxikations-

lehre herangezogen. Das, was von den Anhängern der Neurosentheorie im Sinne Kaltenbachs als rein suggestive Massnahme beschrieben wurde, wie subkutane Kochsalzinfusionen, rektale Kochsalzeinläufe, Magenspülungen, hält Seitz für entgiftende Massregeln. Im gleichen Sinne lassen sich die Erfolge von Eichmann durch intramuskuläre Infusion Ringerscher Lösung erklären. Die Giftstoffe werden durch die reichliche Wasserzufuhr verdünnt und infolge der gesteigerten Diurese leichter ausgeschieden. Shears heilt das unstillbare Erbrechen durch Zufuhr von Sauerstoff, entweder subkutan oder durch Inhalation, mit gutem Erfolg. Die entgiftende Wirkung stellt er sich als Oxydation der im Organismus vorhandenen Gifte vor. Ebenfalls im Sinne einer Entgiftung fassen Sergent und Lian die gute Wirkung von Adrenalinanwendung bei Hyperemesis auf. Sie teilen sechs Fälle von Hyperemesis gravidarum mit gleichzeitigen Erscheinungen von Nebenniereninsuffizienz mit und glauben auf Grund der Erfolge ihrer Therapie, dass die gesunde Nebenniere die Fähigkeit habe, die Schwangerschaftstoxine unschädlich zu machen. Auch die Verbringung in ein Krankenhaus wirkt nach Seitz nicht rein suggestiv, sondern es fallen ungünstige äussere Momente, wie ungenügende Schonung, unzweckmässige Behandlung durch Angehörige, seelische Erregungen weg.

Vor allem spricht der pathologisch-anatomische Befund bei Hyperemesis für eine toxische Basis der Erkrankung. Unseres Wissens ist Lindemann der erste gewesen, der 1892 ein Sektionsprotokoll über Hyperemesis veröffentlichte. Er fand parenchymatöse Veränderungen und fettige Degeneration in Leber, Milz und Nieren. Champetier de Ribes fand in einem Fall massenhafte Hämorrhagien in der Leber wie bei der Eklampsie. Pinard, Jardine, Bouffe de Saint Blaise sprachen von einer Leberveränderung, die der akuten gelben Leberatrophie ähnlich sei. Ähnliche Beobachtungen hatten Matthews, Duncan schon früher, später Stone und Ewing, Edgar gemacht. Aber erst J. W. Williams hatte auf Grund von drei beobachteten Fällen die Veränderungen der Leber genauer beschrieben. Er glaubte, dass eine schwere Hyperemesis eine gelbe Leberatrophie hervorrufen könne, mit Veränderungen im Stoffwechsel, Steigerung der Ammoniakausscheidung etc. Gleichzeitig spricht er sich gegen die Ansicht von Stone und Ewing aus, die ein und dasselbe Gift für Ikterus gravidarum, Hyperemesis und Eklampsie verantwortlich machen. Über die Sektionsbefunde von drei Hyperemesisfällen berichtet Czycewicz; als besonders charakteristisch führt er eine fettige

Degeneration aller Organe, besonders aber der Leber, Nieren und des Herzmuskels an. In zwei seiner Fälle konnte er Intimaveränderungen der Aorta konstatieren. Einen ähnlichen Befund erhob Hofbauer, der Hämorrhagien unter das Endocard, Ecchymosen der Magenschleimhaut, im Duodenum und Dickdarm feststellte, ausserdem fettige Degeneration der Leber und Nieren. Mikroskopisch fand er bei der Leber an der Peripherie undeutliche verschwommene Zellgrenzen, so dass stellenweise der Eindruck eines Syncytiums hervorgerufen wird. Das Zellplasma erscheint feinkörnig. An vielen Stellen zeigt dasselbe deutlich vakuolären Bau bis zur Formation eines Wabenwerks und Gittergerüstes. Die Kerne der Leberzellen sind grösstenteils gut erhalten, Kernmembran und Chromatinfiguren nehmen den Farbstoff in normaler Weise an. Stellenweise aber ist das Kerngerüst kaum gefärbt, vereinzelt sieht man auch Kerne in Pyknose. Es gingen also mit der Vakuolisierung des Protoplasmas auch Zellkerne zugrunde; es hat somit ein partieller Schwund des Lebergewebes stattgefunden. Das Zentrum der Leberacini zeigt ein wesentlich anderes Bild. Hier kehren zumeist Leberzellen wieder, deren Protoplasmaleib auf einen schmalen, peripheren, halbmondförmigen Saum reduziert ist, welcher den Kern birgt. Es sind somit zumeist Zellen, welche das Gepräge der Fettzellen tragen, wie wir solche im Omentum, im subkutanen Bindegewebe zu sehen gewohnt sind. Infolge dieses Schwundes der grössten Masse der Zellsubstanz erscheinen das Zentrum und die Mitte der Acini als heller Fleck, von der etwas dunkler gefärbten Randzone umgeben, und dadurch gewinnt bei Lupenvergrösserung das Bild der Leber ein typisch marmoriertes Aussehen, welches sogar oft schon an dem gefärbten Schnitt makroskopisch kenntlich ist. Auffallend ist ferner die starke Füllung der Gefässchen im Acinus und im periportalen Bindegewebe, auch kleine Blutungsherde im Leberparenchym beobachtet man stellenweise. — Spezifische Fettfärbung lässt dann weiterhin die Einlagerung grosser Fettropfen in die Substanz der Leberzellen erkennen, insbesondere in der inneren Hälfte des Acinus; hier erfüllt oft ein Fettkorn nahezu den ganzen Zelleib.

Vergleichen wir obigen Befund mit dem von Hofbauer als Schwangerschaftsleber beschriebenen Bild: „Zunächst ist auffallend, dass die Fettinfiltration, welche bekanntermassen gewöhnlich die Peripherie der Leberläppchen einnimmt, gerade umgekehrt die Zone um die Zentralvene bevorzugt, dagegen nach der Peripherie hin nachlässt. Zugleich ist in der Mitte jedes Lobolus eine deutliche Gallenstauung zu erkennen; hier sieht man nicht bloss

die Gallenpapillaren erweitert und strotzend mit Sekret gefüllt, sondern auch in den um die Zentralvene herumgelagerten Drüsenzellen in reichlicher Menge angehäuft. Während so Fett und Gallenfarbstoff mit Vorliebe die Mitte des Läppchens einnehmen, ist umgekehrt das Glykogen aus diesem Bereich gewichen und hält die periphere Zone der Zellbalken besetzt. In 21 Fällen von Gravidität fand Heinrichsdorff siebenmal, also in 33% die zentrale Fettinfiltration. Hofbauer sieht denn auch trotz des Graviditätsfrühstadiums das Leberbild seiner Hyperemesisbeobachtung als wesentlich höhere Entwicklungsstufe der für die Schwangerschaftsleber charakteristischen Veränderungen an. Heinrichsdorff weist aber darauf hin, dass es keinesfalls die Leberveränderungen allein sein können, die den Verlauf der klinisch gut charakterisierten drei Erkrankungen — akute gelbe Leberatrophie, Hyperemesis, Eklampsie — bestimmen. Auch ist er der Ansicht, dass die von Hofbauer beschriebenen Leberveränderungen zu wenig tiefgreifend seien, um die Todesursache bilden zu können. Auch den Begriff der Schwangerschaftsleber hält Heinrichsdorff nicht für genügend charakterisiert. Er führt die von Hofbauer nachgewiesenen und auf die Gravidität zurückgeführten Veränderungen der Leber auf Anämie zurück. Er gibt jedoch zu, dass auch er die Beweise für die Richtigkeit seiner Anschauungen schuldig bleiben müsse. Und derselbe Autor frägt: »Welches sind denn, so muss man billig fragen, diejenigen klinischen Anomalien, die man mit Fug und Recht auf die Leberläsion würde stützen dürfen? Die sattsam bekannten Molimina gravidarum mit ihr in Beziehung zu bringen, wird doch kaum als zulässig anerkannt werden. Hofbauer stützt seine diesbezüglichen Behauptungen zwar auf ein Moment, das er als ein konstant positives betrachtet wissen will, nämlich die Gallenstauung: ein Befund freilich, den sowohl Schickele als ich stets vermisst haben. In diesem seinem Sinne hält Hofbauer die Beschwerden für cholemischer Natur. Da wir ihm hierin jedoch nicht folgen können, fehlt meiner Meinung nach die so unerlässliche Beziehung zwischen anatomischem Befund und klinischen Erscheinungen.« Nach Seitz findet aber schon normalerweise während der Gravidität eine Schädigung der Leber statt, die uns die anatomischen Befunde erklären könnte. In dem von französischen Autoren aufgestellten, als insufficiance hépatique oder Hépatoxinémie bezeichneten Symptomenkomplex finden wir Glykosurie, vermehrte Ammoniak- und Aminosäureausscheidung, Vermehrung des Bilirubins im Harn der Graviden. Wie dem auch sei, selbst der zurückhaltende Heinrichsdorff kommt zu dem Schluss: Erwägt man

nun einerseits die Art der von der Leber beschriebenen Anomalien, zusammengehalten mit dem ganzen klinischen Krankheitsbilde, andererseits deren anatomische und klinische Beziehungen zur akuten gelben Atrophie und zur Eklampsie, so drängt sich, wie mich dünkt, immer überzeugender der Gedanke auf, dass auch die Hyperemesis gravidarum auf eine Intoxikation zurückzuführen sei."

Neu sieht schon heute den Beweis erbracht, dass die Hyperemesis nur eine bestimmte Form der Schwangerschaftstoxikose, und zwar eine Frühform, darstellt. Was Seitz in seinem Schlussatz erhoffte: als neuer Beweis für die Intoxikationstheorie käme der eventuelle Erfolg der Serumtherapie (Serum gesunder Schwangerer) in Betracht, ist eingetroffen. Fieux ist es in zwei früheren, 1912 veröffentlichten Fällen gelungen, bei schwangeren Frauen unstillbares Erbrechen durch Serumeinspritzungen zu heilen. Er hatte, von dem Gedanken ausgehend, dass das Erbrechen der Schwangeren eine von der Schwangeren selbst ausgehende Intoxikation sei, in beiden Fällen das die spezifischen Antikörper enthaltende Serum von normalen, in den ersten Monaten stehenden Schwangeren mit bestem Erfolge verwendet. In zwei neuen Beobachtungen hat er einmal Pferdeserum, vermischt mit dem Serum einer schwangeren Frau, das zweite Mal, veranlasst durch die Beobachtungen Freunds (Berlin) über die Erfolge von Pferdeseruminjektionen bei toxischen Schwangerschaftsdermatosen, reines Pferdeserum verwendet. Der Erfolg war in jedem Falle gleich gut, ob Fieux Pferdeserum oder das Serum einer Schwangeren zur Injektion benützte.

Wenn wir nun aus dem Vorhergehenden den Eindruck gewonnen haben, dass die überwiegende Mehrzahl moderner Autoren, die sich mit der Hyperemesis beschäftigt haben, eine toxische Basis anzunehmen geneigt sind, so ist doch über die Art des Toxins noch keinerlei Einigung erzielt worden. Eine der bekanntesten Theorien über den syncytialen Ursprung der Toxine ist die von Behm. Er kam zu seiner Therapie aus dem Erfolg der angewandten NaCl-Eingiessungen. Da bei der Patientin vorher keinerlei Erkrankungen bestanden, auf die das Erbrechen zurückgeführt werden konnte, kamen für Behm nur zwei Gesichtspunkte in Betracht. Entweder gingen die Gifte von den Stoffwechselprodukten des Fötus, besonders solchen, die sich aus dem kindlichen Harn abspalten, aus, oder sie gehen von den Eihäuten und der Placenta aus. Denn dass die Noxe vom Föt ausgehe, beweise der Erfolg der Entbindung. Die Statistik Cohnsteins, die in 60% der Fälle Fortbestehen des Erbrechens

nach der Ausräumung des Uterus anführt, ist nicht massgebend, da in ihr auch Fälle von Hyperemesis gravidarum angeführt werden, in denen die Ätiologie sicher auf eine ausserhalb der Gravidität Erbrechen verursachende Erkrankung zurückgeht. Dass es die Stoffwechselprodukte des Föts nicht sein könnten, beweist Behm das frühe Eintreten der Hyperemesis und die Besserung mit zunehmender Grösse der Frucht. Mit dem Nachweis von Syncytiumzellen im Kreislauf der Mutter durch Karl Ruge, Rob. Meyer, Gottschalk, Veit und Poten glaubt Behm die Ätiologie für die Hyperemesis gefunden zu haben. Veit und Gottschalk erklären damit die Schwangerschaftsniere und den Eiweissgehalt des Urins bei vorzeitiger Lösung der Placenta, Veit weist auf das Vorkommen von Syncytiumzellen in den Lungenarterien bei Eclampsie hin. Ruge erklärt jedoch das Vorkommen von Syncytiumzellen im Kreislauf der Mutter für physiologisch. Behm sucht damit das fast physiologische Vorkommen der Emesis gravidarum in Einklang zu bringen. Im dritten bis fünften Monat der Gravidität atrophieren die Zotten der Eiperipherie, es findet eine Überschwemmung des mütterlichen Organismus mit Zottenelementen statt, daher sehe man häufig um diese Zeit den Übergang der Emesis in Hyperemesis. Da in den 23 Fällen von Pick, die Behm bei seiner Untersuchung heranzieht, nur vier sich über den fünften Monat hinaus erstrecken, hat sich nach seiner Ansicht bereits eine Immunität gegen die syncytiale Intoxikation ausgebildet. Das soll auch durch die Tatsache bewiesen werden, dass im allgemeinen Mehrgeschwängerte viel seltener an Hyperemesis gravidarum erkranken als I.° grav. Unter sechs Fällen Behms waren fünf I.° grav. und nur eine pluri grav. Und bei dieser lag die letzte Geburt schon zwölf Jahre zurück. Diese Erklärung passt nicht auf erstens diejenigen Fälle, in denen das Erbrechen erst in der zweiten Hälfte der Gravidität anfängt, zweitens Fälle, bei denen trotz Unterbrechen der Schwangerschaft die Hyperemesis nicht sistierte, drittens Fälle, bei denen das Erbrechen nach Entleerung des Uterus aufhört, die Patientinnen aber trotzdem zugrunde gehen. Auf diesen Widerspruch schon von Anfang an aufmerksam, sucht ihn Behm so zu erklären, dass die Körperzellen durch die Toxine schon so sehr geschädigt waren, dass sie ihre Lebensfähigkeit bereits eingebüsst hatten. Ausserdem handle es sich bei den erwähnten Arten nicht nur um die reine idiopathische, aus der Emesis hervorgegangene Form, sondern um akzidentelle Erkrankungen, die unter Umständen auch als auslösende Ursachen in Betracht kämen. Dass die Intoxikation stets das starke Erbrechen hervorrufe, erklärt Behm mit

einer „maximalen spezifischen Neigung zum Brechzentrum", wie z. B. das Tetanustoxin zur Substanz des Grosshirns.

Gegen die Behmsche Theorie wurde von Czycewicz geltend gemacht, dass die Intoxikation durch syncytiale Elemente nicht wahrscheinlich sei, da beim Chorionepithelioma malignum noch nie Hyperemesis beobachtet wurde. Ausserdem dürfen wir die Emesis gravidarum doch wohl nicht für physiologisch halten; Freund fand nur in 40%, Kehrer in 48% Erbrechen. Es bleiben also noch 52—60% der Schwangeren von allem Erbrechen verschont. Ebenfalls eine Syncytiumtoxikose nimmt Sergent an. Normalerweise sollen die Nebennieren imstande sein, diese Gifte zu neutralisieren. Er führt sechs Fälle an, in denen gleichzeitig mit Hyperemesis Erscheinungen von Nebenniereninsuffizienz bestanden. Durch Adrenalingaben konnte er die Hyperemesis zum Verschwinden bringen.

Dirrmoser sieht den Grund des Erbrechens in einer Intoxikation, ausgehend vom Magendarmkanal. Veranlassend wirke die mechanische Reizung des Sympathicus und Vagus durch den sie vergrössernden Uterus. Hierdurch sollen Kontraktionen des Uterus und Magens zustandekommen. Durch die Vagusreizung treten eine gesteigerte Drüsensekretion in der Magenschleimhaut, eine vermehrte Schleimbildung auf, wodurch der alkalische Magenschleim oft den sauern Magensaft neutralisiere. (Auf das Fehlen freier HCl hat übrigens auch Freund hingewiesen.) Dies sei ein prädisponierendes Moment für die Bildung von Toxine, welches noch durch die bei allen schweren Fällen vorkommende Atonie des Darmtrakts gesteigert werde. Einen Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht sah Dirrmoser darin, dass er bei Harnanalysen konstante Vermehrung von Indoxyl, Skatoxyl und Ätherschwefelsäure, im Sediment häufig Nierenelemente nachweisen konnte. Schwarzenbach nimmt eine Ausscheidung des Toxines im Magen an, ähnlich wie dies für Morphium zutrifft. Eine alimentäre Intoxikation glaubt E. Eichmann für das unstillbare Erbrechen verantwortlich machen zu müssen. Sie berichtet von Erfolgen durch subkutane Injektion von Ringerscher Lösung. Pinard, Champetier de Ribes, Bouffe de Saint Blaise glaubten in einer Leberinsuffizienz die Ätiologie für die Hyperemesis zu finden. Pinard, Turenne, Charrin, Doléris sahen die Giftwirkung in der Retention des Menstrualblutes. Um diese Gifte zu entfernen, müsste die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane gesteigert werden; sei dies unmöglich, so trete eine Vergiftung ein und damit Hyperemesis.

Auf einem ähnlichen Standpunkte stehen Fleck, Halban, Spillmann, Fränkel, Saint Martin. Sie sehen im Ovarium eine Drüse mit äusserer und innerer Sekretion. Die äussere Sekretion stehe in Beziehung zur Ovulation, welche mittels des menstruellen Bluts zur Entfernung des Überschusses der organischen Gifte diene. Die innere Sekretion wirke günstig auf die allgemeine Ernährung, befördere die Oxydation phosphorhaltiger Gifte, Kohlehydrate und Fette. Dieses Sekret könne sich im Beginn der Schwangerschaft infolge der anatomischen und funktionellen Veränderungen im Ovarium vermindern oder vollständig verschwinden. Daher resultierten Stoffwechselstörungen, wie auch Anhäufungen toxischer Stoffe im Blut. Es komme zu einer Autotoxämie und damit zum Erbrechen. Chirié sah in einem wegen Hyperemesis zur Sektion gekommenen Falle ein atrophisches, teils cystisch degeneriertes, teils durch Bindegewebe durchwuchertes Corpus luteum und bringt diesen Befund in ätiologischen Zusammenhang mit der Hyperemesis. Nach Halban übernimmt die Placenta die Rolle des Ovariums. Von der entgiftenden Aufgabe der Placenta sind auch Czempin und Starzewski überzeugt, nur glauben sie, die Gifte als Produkte des Stoffwechsels der Frucht auffassen zu müssen. Clivio nimmt Produkte des Eies an, ohne sich über ihre Natur näher auszusprechen. Auch Baisch spricht von vom wachsenden Ei ausgehenden Stoffen, doch kann er sich zur Annahme einer Intoxikation nicht entschliessen. Eine Ätiologie bakterieller Natur nahm Fischel an, weil er zwei Schwangere im selben neuerbauten Haus kurz nacheinander an Hyperemesis erkranken sah. Antouchewisch schloss aus Tierversuchen, dass es sich bei der Hyperemesis um Mangel an Natrium und Kaliumsalzen handle. Shears sah, wie schon früher erwähnt, auf Grund guter Erfolge bei der Zufuhr von Sauerstoff entweder subkutan oder durch Inhalation in der Hyperemesis eine Vergiftung durch nichtoxydierte Stoffwechselprodukte.

Wie aus der grossen Anzahl der wechselvollsten Hypothesen ersichtlich ist, sind wir über die eigentliche Natur des Toxins noch absolut im unklaren. Nur das eine scheint uns sicher bewiesen, dass die Toxine vom wachsenden Ei stammen. Das beweist der Erfolg der Entleerung des Uterus, wenn vorher alle anderen Mittel erfolglos waren, Hier mögen zwei Fälle von Sigwart Erwähnung finden, in denen jede Möglichkeit einer suggestiven Heilung ausgeschlossen war. Im ersten Falle musste der Abortus ausgeführt werden. Nach dem Erwachen aus der Narkose wurde der Patientin gesagt, die Entbindung sei nicht möglich gewesen. Trotzdem trat völliges Aufhören des Erbrechens ein. Im

zweiten Falle wurde die Patientin narkotisiert, nachdem alles zur Operation hergerichtet war. Der Abort wurde jedoch nicht ausgeführt. Nach dem Erwachen wurde der Patientin gesagt, der Abortus sei vollendet. Das Erbrechen hörte jedoch nicht auf. Nach zwei Tagen musste man sich dann entschliessen, wirklich den Abort auszuführen mit dem Erfolg, dass das Erbrechen sofort sistierte. Wann die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben sei, war stets eine strittige Frage. H. W. Freund hält den Zeitpunkt dann für gekommen, wenn aller Therapie zum Trotz das Erbrechen nicht aufhört, die Körperkräfte bedrohlich sinken und sekundäre Veränderungen im Körper auftreten (Ödeme, Eiweissverlust, Krämpfe, Verwirrung), die an und für sich zum Einschreiten auffordern. Es bleibt aber in jedem Falle dem Gutachten des Arztes überlassen, diesen Zeitpunkt zu bestimmen.

Baisch gibt als sicheres Kriterium zweimal wöchentlich vorzunehmende Wägungen an. Bemerke man dabei, dass der Gewichtsverlust unaufhaltsam fortschreitet, so sei sehr bald der Moment eingetreten, wo ein weiteres Sinken des Körpergewichts verhängnisvoll werde. Von Neu und von Winter wird diese Indikationsstellung verworfen. Besonders hebt Winter hervor, dass der Gewichtsverlust nicht beweisend sei für die Schwere der Erkrankung, da er in erster Linie nur den Wasserverlust anzeige, der durch die Hypersekretion der Speicheldrüsen und der Magenschleimhaut bedingt sei, während es Winter für das wichtigste hält, die Funktionsfähigkeit der Leber festzustellen. Er hält das Auftreten von Intoxikationserscheinungen, d. h. Albuminurie, psychische Reizerscheinungen, Temperaturerhöhungen, für den richtigen Moment, die Unterbrechung der Schwangerschaft ins Auge zu fassen. Williams sieht im Ansteigen des Ammoniakkoeffizienten auf 10% im Harn die Berechtigung für die Einleitung des Aborts. Hofbauer wendet demgegenüber ein, dass die vermehrte Ammoniakausscheidung nur den Beweis eines länger dauernden Hungerzustandes liefere, ohne dass dadurch schwere Organschädigungen gekennzeichnet würden. Hofbauer sucht deswegen eine exakte Methode zum Nachweis der vorhandenen Organschädigung und findet diese für die Leber in der Lävuloseprobe nach H. Strauss. Zuckerausscheidung nach Darreichung von 60 g Lävulose per os zeige den Beginn der völligen Leberinsuffizienz an. Damit würden aber auch die Nieren durch Anhäufung der autochtonen Toxine so schwer geschädigt, dass auch diese insuffizient würden. Winter hält diese Methode der Indikationsstellung für noch nicht genügend begründet; ganz abgesehen davon, dass es Schwierigkeiten verursache, wie Hofbauer selbst zu-

gibt, eine so grosse Menge Süsstoff oral einzuführen. Nach Neu ist die Indikation zur Einleitung des Abortus arteficialis bei Hyperemesis gravidarum einzig und allein aus dem aus der klinischen Beobachtung sich ergebenden objektiven Befund zu folgern: „Ergeben jene bei genauen unter gleichen Voraussetzungen vorgenommenen Gewichtsbestimmungen (gleiche Kleidung, gleiche Tageszeit, entleerter Darm!) konstanten Gewichtsverlust, träten dabei im Harn (Flüssigkeitsbilanz!) auf Organabbau weisende Substanzen auf, wie Indikan, Aceton und besonders Acetessigsäure, vor allem aber auch Albumen mit Cylinderurie, Gallenfarbstoff auf, seien ferner Pulsanomalien (Arythmien) oder direkte Symptome der Herzschädigung (kollapsähnliche Zustände), Temperaturanomalien (Erhöhung oder Erniedrigung), Ikterus, Druckschmerzhaftigkeit der Leber, psychische Reizerscheinungen vorhanden, dann sei mit der Schwangerschaftsunterbrechung nicht zu zögern, wenn die Intoxikation — als deren Ausdruck all die aufgezählten Phänomene anzusprechen seien — nicht solch irreparable Organläsionen setzen solle, dass nicht die Ausschaltung der Giftquelle des Eies zu spät komme. Eine besonders grosse Bedeutung messe er persönlich (Neu) dem Ikterus bei. Schon die leisesten Spuren (subikterische Sklerae) beanspruchten die vollste Aufmerksamkeit und forderten zu sorgfältigen Harnprüfungen auf Abkömmlinge des Leberstoffwechsels (Urobilin, Gallenfarbstoff, Ammoniakbestimmungen) auf. Nur in den seltensten Fällen wird man aber zur radikalen Therapie der Schwangerschaftsunterbrechung gezwungen sein. Zuvor wird man zu den zahlreichen Hilfsmitteln greifen, die in einzelnen Fällen gute Dienste geleistet haben. Neben den oft versuchten Narcoticis und Nervinis werden noch mehrfach empfohlen Menthol, Orexin. basic. (0,3 per dos.), Cerium oxydul., Oxalic., doch haben sie in anderen Fällen ganz und gar im Stich gelassen.“ Dasselbe gilt von den therapeutischen Einflüssen an den Genitalien: Der Aufrichtung des retroflektierten Uterus, der Dehnung der Cervix durch den eingeführten Finger, den Ätzungen der Cervixschleimhaut sowie von den Magenspülungen, der Galvanisation u. a. m. Alle diese Mittel wirken, wenn sie Erfolg haben, nur durch Suggestion. Auf die psychische Behandlung kommt alles an. Isolieren Sie die Patientinnen von der Familie, lassen sie dieselbe in absolut ruhiger und flacher Rückenlage mit dem Eisbeutel auf dem Magen zu Bette liegen und nur gekühlte flüssige Nahrung in kleinen Portionen nehmen, geben Sie dazu täglich 2—3 Wassereinläufe ins Rektum mit Zusatz von je 1—2 g Bromkali oder irgend eines der genannten Arzneimittel in beliebiger Form. Versprechen Sie davon sichere Genesung

und Sie werden allmählich mit der Nahrungszufuhr steigen können und nach einigen Rückfällen das Erbrechen aufhören sehen" (zitiert nach Bumm, Grundriss etc.).

Mit den obengenannten Massregeln wird man meistens auskommen; auch wir waren während acht Jahren nie gezwungen, zur Einleitung der Frühgeburt zu schreiten; zum Beleg mögen einige Beispiele angeführt werden:

G. R., 37 Jahre alt, eingetreten am 10. III. 07. Drei normale Geburten; in jeder Schwangerschaft bis zur Hälfte Hyperemesis. Letzte Menstruation am 11. September. Gravidität des sechsten Monats. In dieser Gravidität bis vor vier Tagen kein Erbrechen. Seit vier Tagen starkes Erbrechen. Es wird alles Genossene erbrochen. Zunehmende Entkräftung.

Status praesens: Gracil gebaute Patientin mit schlechtem Ernährungszustand und schlechtem Aussehen. Indolenter Eindruck. Kein pathologischer Genitalbefund, keine nervösen Symptome.

Therapie: Sistierung aller Nahrungszufuhr per os, Kopf-Tieflage, Rektalernährung. Das Erbrechen dauerte noch vier Tage an, hörte dann vollständig auf. Patientin konnte nach drei Wochen geheilt entlassen werden, gebar ein gesundes Kind.

L. J., 29 Jahre alt, aufgenommen am 27. IV. 09. Zwei normale Geburten, ohne Erbrechen. Letzte Menstruation am 21. I. 09. Patientin wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt hereingebracht, da sie seit sieben Wochen alles erbricht und äusserst abgemagert ist.

Status praesens: Grosse Person in schlechtem Ernährungszustande, hochgradig nervöse Veranlagung, Schwangerschaft im vierten Monat. Kein krankhafter Organ- oder Genitalbefund.

Therapie: Patientin erhält Cocaintabletten mit Eis per os. Ausserdem permanenter Rektaleinlauf und Nährklystiere. Vom aussen behandelnden Arzt waren alle möglichen therapeutischen Massnahmen ohne jeden Erfolg angewendet worden. Beim Eintritt wird der Patientin bereits gesagt, dass das Erbrechen in ein paar Tagen mit absoluter Sicherheit verschwinden werde und die künstliche Frühgeburt, derentwegen die Patientin auf die Klinik verlegt war, nicht nötig sei. Nach drei Tagen hört das Erbrechen auf, Patientin verträgt jegliche Nahrung.

J. M., 34 Jahre alt, aufgenommen am 15. X. 09 und am 15. XI. 09 entlassen. Drei normale Schwangerschaften, in allen Erbrechen. Seit vier Wochen fortdauerndes Erbrechen. Es wird Nahrung in jeder Form, flüssig oder fest,

erbrochen. Patientin wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt eingeliefert.

Status praesens: Mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin, lebhafte Patellarreflexe, Herabsetzung des Corneal- und Würgreflexes. Kein krankhafter Genitalbefund.

Therapie: Kopftieflage, permanenter Rektaleinlauf, Cocaintabletten, psychisch-suggestive Behandlung. Am 17. X. Magenausheberung nach Probefrühstück. Keine Spülung. Am 18. geheilt entlassen.

R. M., 31 Jahre alt. Zweite Grav. Letzte Periode am 24. I. 11. Seit vier Wochen Hyperemesis. Seit drei Tagen wird alles erbrochen. Zur künstlichen Frühgeburt eingeliefert.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin in reduziertem Ernährungszustand. Gravidität des dritten Monats. Kein pathologischer Organ- und Genitalbefund.

Therapie: Psychisch-suggestiv. Nährklysma, Cocaintabletten, Sistierung der Nahrungszufuhr per os, permanent Rektaleinlauf. Nach vier Tagen Hyperemesis geheilt.

K. M., 38 Jahre alt, eingetreten am 27. III. 13. Zwei Fehlgeburten. Früher schon in diesseitiger Behandlung wegen funktioneller Störung. Im vierten Monat gravid. Seit zehn Wochen besteht starkes Erbrechen. Kopfschmerzen, Schmerzen im Leibe. Sehr starke Abmagerung.

Status praesens: Grosse Patientin in reduziertem Ernährungszustand. Steigerung der Sehnenreflexe, Corneal- und Würgreflex abgeschwächt. Kein krankhafter Befund des Genitalapparates.

Therapie: Es wurden innerhalb von zwölf Tagen alle bekannten sedativen und entgiftenden Massnahmen angewendet. Nachdem alle Therapie fruchtlos verlaufen war, wurde Patientin von Dr. Albrecht, der sich bisher absichtlich jeder Behandlung der Patientin enthalten hatte, auf die klinische Abteilung gelegt. Nachdem sie hier am Morgen wie sonst alles Zugeführte erbrochen hatte, wurde ihr im Beisein des ärztlichen Personals von Dr. Albrecht bedeutet, dass zur Behebung des Erbrechens der „Kreuzstich“ (epidurale Injektion) notwendig ausgeführt werden müsse. Die Patientin fragte, ob sie narkotisiert würde, worauf ihr geantwortet wurde, dass die Injektion zwar schmerzhaft, aber von so kurzer Dauer sei, dass sie ohne Narkose ausgeführt werde. Patientin weigerte sich entschieden, sich dies machen zu lassen. Es wurde ihr entgegnet, dass man noch zusehen wolle und noch ein neues Mittel

ausprobieren würde. Wenn das Erbrechen aufhöre, wäre die Injektion unnötig. Die Schwester wurde beauftragt, die „neuen" Zäpfchen zu bestellen und, wenn sie gekommen seien, der Patientin zu verabreichen. Es wurde ihr dann ein Belladonnazäpfchen gegeben, das sie bisher schon wiederholt erhalten hatte. Mittags darauf ass die Patientin Karlsbader Mus, abends eingemachtes Kalbfleisch mit Kartoffelsalat und Bier. Sie erbrach nichts mehr, stand am zweiten Tage auf und wurde am 13. IV. geheilt entlassen.

M. M., 23 Jahre alt, Buchhalterin, aufgenommen am 13. XII. 07. Drei normale Geburten. Letzte Periode vor drei Monaten. Seit acht Wochen schwerstes Erbrechen. Täglich sechs- bis zehnmal, nach jeder Nahrungsaufnahme eintretendes Erbrechen. Seit vier Wochen bettlätterig. Früher 120 Pfd., bei der Aufnahme 80 Pfd. infolge der starken Abmagerung der letzten Wochen.

Status praesens: Mittelgrosse, gracil gebaute Patientin in stark reduziertem Ernährungszustand. Haut blass und trocken. Lebhafte Reflexe, sehr aufgeregt. Die Genitaluntersuchung ergibt keinen krankhaften Befund.

Therapie: Patientin wurde sofort auf reine Rektalernährung gesetzt und im Laufe der nächsten Wochen sämtliche verfügbaren allgemeinen und lokalen Massnahmen erschöpfend angewendet ohne allen Erfolg. Der Zustand verschlimmerte sich im Gegenteil zusehends. Patientin hatte bis achtzehn schwere Brechanfälle pro Tag und nahm bis zum 13. I. bis auf 70 Pfd. ab. Der Puls war gestiegen bis auf 160. Im Urin fand sich Eiweiss und Spuren von Aceton. Nachdem nunmehr die dringende Indikation zur künstlichen Frühgeburt gegeben schien, wurde dieselbe für 14. I. in Aussicht genommen. Am 13. I. nachmittags wurde von Dr. Albrecht der Patientin dies in entsprechender Weise vorgeschlagen und gleichzeitig mitgeteilt, dass sie zum Zweck der Operation aus dem Zimmer, in dem sie bisher gelegen war, auf eine andere Abteilung gebracht werden müsse, in ein kleines Zimmer, wo sie allein liege. Durch die Mitteilung wurde die Patientin aufs äusserste irritiert und beharrte darauf, unter keinen Umständen aus dem Saale fort zu wollen. Mit gleicher Strenge wurde ihr entgegengehalten, dass dies unter den gegebenen Umständen ganz ausgeschlossen sei und dass sie nur dann hier bleiben könne, wenn das Erbrechen ein für allemal aufhöre. Am nächsten Tage war das bis jetzt wochenlang ununterbrochen trotz aller sedativen und entgiftenden Massnahmen dauernde Erbrechen völlig sistiert. Die Patientin nahm anfangs breiige, später konsistentere Nahrung zu sich und konnte nach

drei Wochen mit einer Körpergewichtszunahme von 26 Pfd. geheilt entlassen werden. Sie gebar ein lebendes Kind.

M. E., 26 Jahre alt, Arztensfrau. I° grav. Drittes Schwangerschaftsmonat. Seit fünf Wochen zunehmende Hyperemesis mit Abmagerung, schwerer allgemeiner Prostration, Herztätigkeit 100—120 pro Min. Im Urin Eiweiss 1 pro Mille. Alle lokalen und allgemeinen therapeutischen Massnahmen gegen Hyperemesis wurden erfolglos angewendet. (Patientin lag in einem bekannten Hochgebirgssanatorium, in dem ihr Mann als dirigierender Arzt tätig ist.) In Vertretung von Prof. Amann wurde die Patientin von Dr. Albrecht mittels Sanitätsauto nach München überführt. Bei der ersten Untersuchung in ihrem Heim machte sie einen schwerkranken Eindruck. Zunge trocken rissig, Puls sehr frequent. Die gynäkologische Untersuchung ergab einen ersten Grades retroflektiert liegenden Uterus, der leicht reponiert wurde. Trotzdem erbrach Patientin während der ganzen Fahrt alles, was sie zu sich nahm. Nach ihrer Überführung nach München wurde sie einen Tag beobachtet. Sie erbrach alles Genossene, auch Wasser. Die Prüfung des Nervensystems ergab abgeschwächte Corneal- und Würgreflexe, gesteigerte Sehnenreflexe. Nervösen Charakter. Die Urinausscheidung war vermindert. Im Urin fand sich Eiweiss und Aceton. Die Patientin wird am Tage nach ihrer Einlieferung in den Operationssaal getragen, wo vor ihren Augen eine grosse Reihe von Instrumenten zurecht gelegt wird, und ausserdem der Narkoseapparat vorbereitet wird. Sodann wird von Prof. Amann der retroponiert gelegene Uterus bimanuell in Antiflexion gebracht und dieselbe Massnahme von Dr. Albrecht wiederholt, sodann ein Pessar eingelegt und der Patientin mitgeteilt, dass die Gebärmutter nun in die richtige Lage gebracht worden sei und ihr mit aller Bestimmtheit gesagt, dass nun das Erbrechen nicht mehr eintreten könne und sie zu Mittag alles essen könne ohne Gefahr, erbrechen zu müssen. Eine Stunde später isst Patientin Suppe, Forelle mit Kartoffelbrei und einen Auflauf. Sie erbricht nicht mehr. Am nächsten Tage wurde sie entlassen und machte ihre Schwangerschaft ungestört durch.

Wir haben vorstehend nur die schwersten in unserer Behandlung gestandenen Fälle angeführt. Wenn wir sie zusammenfassend hinsichtlich der angewandten Therapie überblicken, so ergibt sich: dass in drei Fällen schwerster Hyperemesis wir mit aller Bestimmtheit aussagen können, dass sie durch rein suggestive Beeinflussung geheilt worden sind und auch für die übrigen Fälle möchten wir diese Erklärung annehmen, da irgend welche lokale entgiftende

oder sedative Massnahmen unterblieben sind. Es wäre fürs erste naheliegend, daraus mit Kaltenbach zu schliessen, dass die Hyperemesis gravidarum ein Stigma der Hysterie sei, jedoch müssen wir unter allen Umständen daran festhalten, dass die Hyperemesis gravidarum, wie schon das Beiwort besagt, in einem unzertrennlichen Zusammenhang mit der Gravidität stehe und wir können unter keinen Umständen die Gravidität in der Ätiologie der Hyperemesis entbehren. Dazu kommt, dass durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und die oben ausführlich erörterten theoretischen Ausführungen der Autoren es als Thatsache anzusehen ist, dass das Erbrechen mit in die Reihe der Erscheinungen zu zählen ist, welche bedingt werden durch die Schwangerschaftstoxine. Hiermit erhebt sich ein scheinbar unlösbarer Widerspruch. Denn einerseits sehen wir, dass aus unseren Fällen und aus den Fällen anderer Autoren die schwersten Hyperemesiserkrankungen durch reine Psychotherapie geheilt worden sind und es natürlich unter keinen Umständen angängig ist, anzunehmen, dass eine Toxikose durch psychische Beeinflussung geheilt werden kann. Wir können die Gegensätze nur so vereinen, dass durch die bei der Schwangerschaft in dem Blut kreisenden Stoffe bei Schwangeren, bei welchen die untere Reizschwelle infolge gesteigerter Sensibilität unterhalb des Normalen liegt, durch die das normale Nervensystem in keiner Weise beeinflussenden Schwangerschaftsstoffe eine Neurose ausgelöst wird. Nur bei derartiger Auffassung kann es verständlich werden, dass durch Psychotherapie das Nervensystem so beeinflusst wird, dass es den die Hyperemesis auslösenden, durch die im Blut kreisenden Schwangerschaftstoxine bedingten Reiz überwindet.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Amann für Überlassung der Fälle und für die gütige Übernahme des Referats sowie Herrn Oberarzt Dr. Albrecht für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ahlfeld: Lehrb. d. Geburtshilfe. Leipzig 1898.

Alexandroff: Ein Fall von Hyperem. grav. kompliziert mit einer Korsakoffschen Psychose. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1908, Bd. 38, S. 542.

Baisch K.: Hyp. u. Ptyalismus der Gravid. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1904, Bd. 20, S. 47.

Ders.: Hyp. grav. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 11, S. 297.

Behm: Hyp. grav. mit Aufstellung einer neuen Intox.-Theorie vom Wesen der Krankh. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69, S. 410.

Bouffe de Saint Blaise: Les autointoxications gravidiques. Annal. de Gyn. et d'obst. 1898, tome 50.

Champneys F. H.: A noté of the histery of the literature of the toxaenia of pregnancy. Journ. of obst. and gyn. of the British emp. Vol. XIV. Nr. 2, pag. 100. Zit. nach Frommels Jahresber. 1909, Bd. 22, S. 529.

Champetiers de Ribes: Comptes rendus de la Soc. d'obst. de gyn. et de ped. 1901, Nr. 7.

Bumm: Grundriss zum Studium der Geburtsh. Berlin 1908.

Turenne: Annale de Gyn. 1905, S. 675.

Fleck: Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 24. Zur Frage der inn. Sekretion von Ovarium und Plazenta.

Halban Josef: Die innere Sekretion von Ovarium und Plazenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 75, Heft 2.

Spielmann, St. Martin: Zitiert nach Sammlg. klin. Vorträge nach Volkmann. Neue Folge Nr. 378, 1904.

Fränkel: Die Punktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 67, Bd. 2, 1903.

Bacon: The Americ. Journ. of Obst. XXXVII. S. 861.

Clivio: Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 1037.

Cohnstein: Zweifel Lehrb. d. Geburtsh. 1903, 5. Ausg., S. 215.

Poten: Die Verschleppung der Chorionzotten. Arch. f. Gyn. Bd. 63, Heft 3.

Jardine R. (Glasgow): Purpur hämor. bei Hyp. grav. Glasgow. med. Journ. 1901, Dez.

Pinard A.: Des vomissements de la gestation. Ann. de gyn. et d'obst. Juill. u. Aug. zit. nach Frommels Jahresb. 1910, Bd. 23, S. 529.

van Renteghem: Genest etc. Courant Nr. 43. Choteau Arch. de tocol. et Gyn. XIX. pag. 284.

Schickele G.: Zur Kenntnis der Graviditätstoxikosen. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1909, Bd. 23, S. 420.

Stembo: Zentralbl. f. Gyn. 1895.

Schwarzenbach E.: Über Ätiol. des Schwangerschaftserbrechens. Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1908, Nr. 14. Frommels Jahresb. 1909, Bd. 22, S. 531 u. 534.

Seitz: Hyp. als Schwangerschaftsintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 15.

Sigwart: Über Hyp. grav. Charité annal. 1910, Bd. 34, S. 582.

Solowieff: Zentralbl. f. Gyn. 1892, Nr. 26, S. 492.

Tuszkai: Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. 6, S. 766.

Veit: In P. Müllers Handb. d. Geburtsh. Bd. 1, S. 224.

Walzer F.: Über Indikation zum künstl. Abort bei Hyperem. grav. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 28, S. 456.

Williams: Transactions of the americ. gyn. society 1905, S. 270ff. Zentralbl. f. Gyn. 1905, S. 949 und Surgery Gynecologig and obstetrics 1906, Vol. 1, H. 1.

Ders.: Diskuss.-Bemerkgn. zu Schickele zur Kenntn. der Grav.-Toxikosen. Verh. d. Ges. f. Gyn. 1909, Bd. 13, S. 430.

Winter G.: Zur Ätiol. d. Hyp. grav. Zentralbl. f Gyn. 1897, Bd. 31, Nr. 48, S. 14.

Windscheid: Diskuss.-Bemerk. z. Vortr. von M. Gräfe über Hyp. grav. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Bd. 24, Nr. 30, S. 806.

v. Zaborszky St.: Hyp. grav. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20, S. 39.

Zinsser A.: Über die Toxizität des menschl. Harns im puerperalen Zustande und bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 37, S. 481, 1913.

Fieux G.: La sérothérapie appliquée au traitement des vomissements graves de la gestation. Journ. de méd. intern. 17, S. 32—33, ref. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. sowie deren Grenzgeb. 1913, Bd. 1 Heft 6.

Chirié J. L.: Corpus luteum und unstillbares Erbrechen. Gyn. Rundschau 6, S. 707—711. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Medizin und deren Grenzgeb. 1912, Bd. 4, Heft 1, S. 11.

Sergent et Emile, et Camille Lian: Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles. Press. méd. 20, 1912, S. 1033. Ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. und ihre Grenzgeb. 1913, Bd. 4, Heft 8.

Chazan: Zentralblatt f. Gyn. 1896, Nr. 33, S. 851.

Czycewicz Ad. jun.: Hyp grav. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 485, Ser. 17, Heft 5. Gynäk. Nr. 176.

Dirrmoser: Hyp. grav. Wien. med. Wochenschr. 1897, S. 322; 1899, S. 1874; 1900, S. 910.

Ders.: Der vomitus grav. pernic. Wien, Braumüller 1902.

Dorff: Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 17, pag. 470.

Fischel W.: Zwei Fälle von Hyp. grav. Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 5, S. 53.

Freund H. W.: Nicht sexuelle Erkrank. Schwangerer. Von Winckels Handb. d. Geburtsh. Bd. 2, S, 530.

Ders.: Die Behandlung d. unstillb. Erbrechens der Schwangeren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, S. 16—25.

Ders.: Über Behandlg. des Erbrechens Schwangerer. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908, Nr. 23. Cit. nach Frommels Jahrb. 1909, Bd. 22, S. 530, 533.

Ders.: Chronisches Erbrechen bei Schwangeren. v. Winckels Handb. Bd. 2, 1, S. 535.

Gräfe Max: Über Hyp. grav. Gräfes Samml. zwangloser Abhandl. Bd. 3, Heft 7.

Ders.: Vortr. i. d. Leipz. Ges. f. Geburtsh. am 19. III. 1900 sowie Diskuss. zu dems. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Bd. 24, pag. 806ff.

Ders.: Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 23ff.

Geoffroy: The americ. Journ. of obst. Vol. XXXIV, pag. 717 et L'Obst. 1898, Nr. 2.

Heinrichsdorff: Die anat. Veränd. d. Leber i. d. Schwangerschaft. Habilitationsschr. Breslau 1912.

Hofbauer J.: Beitr. z. Ätiol. und zur Klin. der Graviditätstoxikosen (Cholämie, Eklampsie, Hyperemesis). Zeitschr. f. Gyn. 1908, Bd. 61, S. 205 und 258.

Kehrer: Zur Lehre von der embryogenen Tox.-Grav. Volkmann, Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 398, Gyn., Nr. 147.

Kaltenbach: Zentralbl. f. Gyn. 1890, S. 892.

Klein: Zeitschr. f. Gyn. u. Geburtsh. Bd. 39, Heft 1, S. 75.

Eichmann Elise: Schwangerschaftstoxikodermien durch Ringersche Lösung geheilt. Münch. med. Wochenschr. 60, 1913, S. 184.

Shears George P.: A new method of treating the toxemia of pregnancy. Med. record 83, 1913, S. 66—67. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. sowie deren Grenzgeb. 1913, Bd. 1, Heft 1, S. 37.

Franz Rupert: Über das Verhalten der Harntoxizität in der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 96, S. 256. Ref. Zentralbl. f. d. ges. innere Med. sowie ihre Grenzgeb. 1912, Bd. 2, Heft 7, S. 313.

Herrgott A.: Vomissements incoercibles et rétroversion de l'utérus gravide. Ann. de gyn. et d'obst. 10, 1913, S. 65. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. sowie deren Grenzgebiete. 1913, Bd. 1, Heft 9, S. 381.

Lindemann W.: Zur path. Anat. des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1892, Bd. 3, Nr. 15, S. 625.

Neu M.: Die Schwangerschaftstoxikose: Die Erkrankungen des weibl. Genit. in Beziehung zur inn. Med. 1913, Bd. 2, S. 98.

Pick: Über Hyperemes. grav. Volkmann, Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 325 u. 326.

Antouchewitsch: Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 39.

Lebenslauf.

Ich, Albert Zwiffelhoffer, wurde am 18. Dezember 1888 als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Albert Zwiffelhoffer zu Rastatt in Baden geboren. Vor meinem Eintritt in das grossherzogl. Gymnasium zu Karlsruhe besuchte ich die Volksschule ebenda. Von September 1898 bis Juli 1907 gehörte ich als Schüler dem Gymnasium an, wo ich am 23. Juli 1907 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte ich zwei Semester Medizin in Freiburg i. B., brachte dann zwei Semester an der Universität München zu. Im Wintersemester 1910 war ich wieder in Freiburg immatrikuliert, wo ich am 1. März 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach dem Vorexamen war ich ständig auf der Universität München. Vom 1. April 1910 bis 1. Oktober 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Infanterie-Leibregiment. Die ärztliche Schlussprüfung bestand ich am 14. Januar 1913 an der Universität München.